ÜBER ERYSIPELAS FACIEI

MIT

SECUNDÄRER LEPTOMENINGITIS CEREBRALIS ET SPINALIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST

UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER

KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU

MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES

HERRN GEHEIMRATS PROF. DR. v. ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

PAUL HACKENBERG

APPROB. ARZT AUS OBERHAUSEN (Rheinl.).

OBERHAUSEN RHEINL.

BUCH- UND KUNSTDRUCKEREI RICHARD KÜHNE.

1900.

ÜBER ERYSIPELAS FACIEI

MIT

SECUNDÄRER LEPTOMENINGITIS CEREBRALIS ET SPINALIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST

UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER

KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU

MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES

HERRN GEHEIMRATS PROF. DR. v. ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

PAUL HACKENBERG

APPROB. ARZT AUS OBERHAUSEN (Rheinl.).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

OBERHAUSEN RHEINL.

BUCH- UND KUNSTDRUCKEREI RICHARD KÜHNE.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0175

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Das Erysipel gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche durch ihr teils sporadisches, teils epi- und endemisches Auftreten sowohl für den inneren Mediziner als auch für den Chirurgen grosses practisches Interesse bieten. Während man früher als specifischen Krankheitserreger den Streptococcus erysipelatos von Fehleisen ansah, steht heute die Mehrzahl aller Bacteriologen auf dem Standpunkt, dass es einen speciellen Microorganismus für Erysipel nicht gibt, sondern dass der Fehleisen'sche Coccus mit dem Streptococcus pyogenes von Rosenbach wahrscheinlich völlig identisch ist. Und zwar handelt es sich bei den Streptococceninfectionen um Entzündungen, deren anatomische Verschiedenheiten, ob Eiterung oder Erysipel, von der individuellen Reaction des Körpers abhängen. Ausser der günstigen Beschaffenheit des Nährbodens spielt der Virulenzgrad der beiden kettenbildenden Micrococcen ebenfalls eine bedeutende Rolle.

Die am häufigsten vorkommenden Complicationen nach Erysipel sind Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Gelenkentzündungen, Otitis externa und media, sowie parenchymatöse Nephritis. Ueber die Secundärerkrankungen des Gehirns jedoch nach vorausgegangenem Erysipel gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Bardeleben schreibt in seinem Werke, dass sich bei grosser Heftigkeit des Erysipels, wenn der Prozess auf der Haut plötzlich unterbrochen wird, sehr gewöhnlich eine Entzündung innerer Organe entwickelt, namentlich des Gehirns.

Nach König hat das Erysipel nicht selten einen höchst stürmischen Verlauf, mit Bewusstlosigkeit und Delirien einhergehend. Und wenn auch diese Erscheinungen nicht immer für Meningitis sprechen, so gibt es doch nach seiner Ansicht nicht seltene Fälle, in welchen das Erysipel mit dem Tode durch infectiöse Meningitis endete.

Hebra betont in seinem Werke über Hautkrankheiten, dass Erysipel ohne Complicationen stets in Genesung überzugehen pflege, während die im Gefolge von erysipelatösen Entzündungen vorkommenden Erkrankungen anderer wichtiger Organe auf den Organismus verderblichen Einfluss ausübten wie Hyperaemie und Oedem des Hirns, Meningitis, Lungenoedem, Glottisoedem, Entzündungen der Lungen, der Pleura, des Pericards, des Peritoneums.

Hasse sagt in seiner Pathologie und Therapie bei der Entstehung einer Meningitis, dass Entzündungen des Pericraniums Ursache werden, am häufigsten nächst traumatischen Entzündungen bedingt durch solche syphilitischen, erysipelatösen und impetiginösen Ursprunges.

Strümpell erklärt in seinem Lehrbuch die Complication von Meningitis bei Erysipel als sehr selten, weshalb man die Diagnose auch bei den schwersten Gehirnerscheinungen fast nie mit Sicherheit stellen sollte.

Eichhorst meint in seinem Lehrbuch bei der Besprechung des Erysipels, dass mitunter Fälle vorkämen, wo bei Erysipel eitrige Meningitis die Todesursache wäre.

Anderer Ansicht ist demgegenüber Niemeyer in seinem Werke über specielle Pathologie und Therapie. Er schreibt wörtlich: „Obwohl die Gesichts- und Kopfrose in der grossen Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt, so kennt doch jeder beschäftigte Arzt Beispiele eines tötlichen Verlaufes der Krankheit. Ein solcher ist besonders dann zu befürchten, wenn sich die Affection nicht als reine Lokalinfection dokumentiert, das Fieber vermöge seiner Höhe und Dauer mit den Entwicklungen der Rose sich in Widerspruch befindet. Unter solchen Umständen wird es wahrscheinlich, dass aus derselben Quelle, aus welcher das Erysipel als eine lokale Infektionskrankheit entsprang, gleichzeitig eine allgemeine Blutinfection hervorging, welche ein bald mehr, bald weniger septicaemisches Fieber, sowie mancherlei metastatische Entzündungen wie Bronchial- und Darmkatarrh, Pneumonie, Nephritis, eitrige Meningitis mit sich bringen kann."

Einen Fall, bei welchem die Diagnose einer Meningitis im Anschluss an eine Gesichtsrose möglich war und welcher letal endete, sah Verfasser in der medizinischen Klinik des Herrn Geheimrates Prof. Dr. v. Ziemssen, der sich ebenfalls für das nicht seltene Vorkommen von Erysipel mit tötlichem Ausgang durch secundäre Meningitis ausspricht. Im Nachstehenden sei der Fall kurz mitgeteilt:

Enzensberger Fanny, 27 Jahre alt, Näherin, aufgenommen am 1. Mai 1898, giebt an, früher nie erheblich krank gewesen zu sein. Seit einigen Tagen verspürt sie starke Kopfschmerzen; seit zwei Tagen sei die Nase und Oberlippe angeschwollen, es habe sich Ohrensausen sowie Ausfluss aus der Nase eingestellt. Status praesens: Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur. Nase, Ober-

lippe und Haut an den Wangen bis zur Höhe des Jochbeins stark geschwollen und hochrot verfärbt. Aus der Nase quillt reichlich schleimigeitriges Secret. Zahnfleisch, hauptsächlich das der unteren Schneidezähne, hat ein missfarbenes Aussehen, Zähne sind etwas gelockert Hintere Rachenpartieen sind normal, Submaxillardrüsen etwas vergrössert. Respiration schnarchend, Lungen gesund. Herztöne rein, ziemlich kräftig. Puls ausserordentlich frequent, 156, rhythmisch. Temperatur schwankt zwischen 39° und 40°. Völlige Bewusstlosigkeit, leichtere Contracturen und Krämpfe in den oberen Extremitäten, R. stärker als L., mässige Nackenstarre. Geringe Zwangsstellung der Bulbi, leichter Nystagmus, Strabismus convergens, Pupillen reactionslos. Hauthyperaesthesie nicht nachweisbar. Diagnose: Erysipelas faciei, Meningitis. Druck auf die linke Hirnhälfte stärker als auf die rechte. Der soporöse Zustand der Patientin nahm von Tag zu Tag zu. Das Erysipel dehnte sich bis zu den Ohren aus, auf der Stirn konnte man ein Fortschreiten bis gegen die Haargrenze wahrnehmen. Exitus letalis nach 3 Tagen.

Der Sectionsbefund ergab folgendes Resultat: Mässig gut genährtes Individuum. Panniculus adiposus gut entwickelt. Haut der hinteren Körperhälfte weist reichliche Totenflecke auf. Weichteile des Gesichts stark geschwollen, schmutzig verfärbt, teilweise mit oberflächlichen Schorfen bedeckt. Nasenöffnung verstopft mit eitrigem Secret. Rippenknorpel schneiden sich schwer. Zwerchfellstand: rechts 3., links 4. Rippe. Bauchorgane in gehöriger Lage. Bauchhöhle leer. Herzbeutel liegt vergrössert vor. Pleurahöhlen sind leer. Rechte Lungen nach hinten und unten leicht verwachsen. Im Herzbeutel eine ziemlich reichliche Menge einer blutig serösen Flüssigkeit. Im rechten Vorhof dunkelflüssiges Blut, ebenso

im rechten Ventrikel. Schädeldach von ziemlicher Dicke, 6 mm. Dura stark gespannt, mässig blutreich, im Ganzen etwas durchscheinend, auf ihrer Innenfläche glatt und glänzend. Im Längsblutleiter ist kein Inhalt. Nach Herausnahme des Gehirns an der Basis die weichen Häute schmutzig gefärbt, durchsichtig, nur in der Gegend der Sylvi'schen Gruben eine mässige Trübung. Beim Einschneiden entleert sich aus den Subarachnoidealräumen eine seröse, leicht trübe Flüssigkeit. Auf der Convexität beider Hemisphären sind die weichen Häute undurchsichtig, von schmutzig gelblichgrauer und grünlicher Farbe, auf ihrer Innenfläche etwas getrübt, aber mehr schmutzig rötlich und gallig infiltriert und bedeutend verdickt, von der Dicke mehrerer Millimeter. Die Gefässe der Pia sind mässig gefüllt, Rindenteile weich, glänzend, Sulci verbreitert. Gehirn schneidet sich weich, auf der Schnittfläche quillt das Parenchym über; Consistenz gering, Blutgehalt vermindert, graue und weisse Substanz deutlich sichtbar, Seitenkammern von gehörigem Umfang. Kleinhirn weicher wie Grosshirn, sonst ähnlich. Die weichen Häute des Rückenmarkes sind ähnlich afficiert wie die des Gross- und Kleinhirns. Rückenmark selbst ist auffallend schlaff und welk. Rechte Lunge ist von mässigem Umfang und Gewicht. Gewebe lufthaltig, in den unteren Partieen blutreich, von braunroter Farbe. In den Bronchien befindet sich wenig Inhalt. Lungenarterien enthalten dunkles Blut. Linke Lunge verhält sich ähnlich wie die rechte. Ihre oberen Teile blass, Luftgehalt vermindert, Parenchym oedematös infiltriert. In den Gefässen findet sich dunkles Blut, in den Bronchien etwas Schleim. Herz ist klein, welk. Aortenklappen sind schlussfähig. Wandungen schlaff, dünn, Endocard blutig imbibiert. Rechter Vorhof von

mässigem Umfang. Linkes Herz erweitert, Wandungen im Allgemeinen von kuchenartiger Consistenz. Milz ist um das Dreifache vergrössert. Maasse: 20 : 14,5 : 3,8. Kapsel mit einzelnen älteren bindegewebigen Zotten bedeckt. Pulpa vorquellend, von weicher Consistenz. Trabeculäres Gerüst sichtbar. Blutgehalt mässig. Leber vergrössert, namentlich im Höhendurchmesser. Auf der Capsel bindegewebige Auflagerungen. Gewebe schlaff, blutarm, acinöse Zeichnung verwaschen. Gallenblase enthält eine ziemliche Menge dunkler, grünlicher, dickflüssiger Galle. Rechte Niere ist grösser als die linke, von welker Consistenz. Capsel weich, abziehbar. Farbe dunkel, Blutgehalt mässig. Zeichnung verwaschen. Rinde und Mark oedematös gequollen. Linke Niere verhält sich wie die rechte, hat geringeren Blutgehalt. Rechte Tube an ihrem abdominalen Ende mit dem Ovarium verwachsen, ebenso mit dem parietalen Peritoneum. Im Magen schmutzig grüne, galliggefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut blass, brüchig. Im unteren Dünndarm sparsamer Inhalt. Im Dickdarm schleimiger Kot, Schleimhaut blass. Leichendiagnose: Erysipelas faciei, Leptomeningitis der Convexität des Gehirns mit Fortsetzung auf die basalen Teile und auf die weichen Häute des Rückenmarkes. Allgemeine Sepsis, bedeutender Milztumor. Trübe Schwellung der Leber, ebenso der Nieren. Leichte rechtsseitige Adhaesivpleuritis. Die bacteriologische Untersuchung der stark vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit ergab das Vorhandensein zahlreicher Streptococcen.

Aus vorstehender Krankengeschichte und dem Leichenbefund ersehen wir, dass die klinische Diagnose sich durch die Autopsie als richtig erwies. Mitunter aber bietet die Differentialdiagnose zwischen allgemeinen Hirnerscheinungen bei Infektionskrankheiten und lokalisierter

Meningitis Schwierigkeiten. Ausser lokalen Wirkungen der Bacterien im Körper, sich äussernd in Entzündung mit Eiter und Exsudatbildung, welche in der chemischen Wirkung der von den Bacterien produzierten nicht giftigen Bacterienproteine mit chemotaktischer Ansammlung von Leucocyten ihre Ursache findet, giebt es nämlich auch allgemeine Wirkungen der Bacterien. Letztere sind eine Folge einer mit der Infektion verbundenen Intoxication durch die giftigen Produkte der Bakterien, die Toxine, und treten zu Tage in gewissen den Infectionskrankheiten mehr oder weniger gemeinsam zukommenden Symptomen, den Reiz- und Lähmungserscheinungen im Nervensystem, abgesehen von Fieber, parenchymatösen Degenerationen und Entzündungen innerer Organe, und als Schlussbild stellt sich starker Körpersubstanz —, speziell Eiweisszerfall und dadurch gesteigerte Stickstoffausfuhr ein. Für unseren Fall beschäftigen uns von den allgemeinen Wirkungen der Bacterien speziell die cerebralen Erscheinungen. Unter dem Eindruck dieser Reiz- und Lähmungserscheinungen des Gehirns nimmt man leicht eine Entzündung der Meninx an, während die letztere oft bei der Obduction glatt und glänzend ist.

Beginnen wir mit der Erörterung der Symptome, deren Existenz uns berechtigt, eine Meningitis zu diagnostizieren. Da dieselbe meist eine diffuse Erkrankung der Hirnoberfläche darstellt, so ist es selbstverständlich, dass sie sich in Allgemeinerscheinungen äussert. Dazu kommen noch, was bei Infectionskrankheiten nie vorhanden ist, infolge der Concentration der Meningitis auf bestimmte Partien der Hirnoberfläche oder infolge Fortschreiten des Prozesses auf die Gehirnsubstanz Herdsymptome, welche der bis dahin oft schwankenden Diagnose gewöhnlich festeren Halt geben.

Die Allgemeinerscheinungen, den Herdsymptomen vorangehend und diese begleitend, waren in unserem Falle Fieber, Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums, völlige Bewusstlosigkeit, Ohrensausen, ferner, auf der Grenze der Herdsymptome stehend, Nackenstarre. Fieber, Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums liessen sich durch toxische Fernwirkung auf das Centralnervensystem erklären. Das Schwinden des Bewusstseins, und die wechselnden Ohnmachtsanwandlungen sowie das Ohrensausen waren wohl zurückzuführen auf Anaemie des Gehirns und seiner Häute, indem ein von den weichen Hirnhäuten geliefertes Exsudat auf die Hirnrinde einen Druck ausübte und in den Gefässen Circulationsstörungen hervorrief. Die Nackenstarre, ein die Sicherheit der Diagnose entschieden in vielen Fällen befestigendes Symptom, wird verursacht durch Reizung der die Nackenmuskeln versorgenden Nerven und zwar speziell des Accessorius. Dieselbe findet direkt statt, wenn die Meninx der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarkes von Entzündung betroffen ist, in anderen Fällen muss sie entweder als Folge der Reizung bestimmter Rindenstellen oder als Fernwirkung des intracraniellen Druckes nach hinten und unten gedeutet werden. Weniger deutlich wie die erwähnten Allgemeinerscheinungen waren Jactation und Convulsionen zu beobachten, welche durch Reizung der motorischen Hirnrinde entstehen. Ebenso fehlten intra vitam Hyperaesthesien der Haut und der Muskeln, die auf sensible Reizung der Rinde oder auch auf spinale Affektion hätten hinweisen können. Hingegen der rasche Verfall der Kräfte des Organismus, welcher sich in den meisten Fällen von Meningitis findet und von einer noch nicht aufgeklärten cerebralen Beeinflussung des Stoffwechsels abhängig gemacht werden muss, war bei un-

serem Fall deutlich nachzuweisen, während diese Erscheinung bei Infectionskrankheiten, wo mehr die verschiedenen Organe beteiligt sind, nicht so klar hervortritt. Die rapide Erschöpfung gestaltet natürlich die Prognose bei Localisation der Bacteriengifte auf den Hirnhäuten schwerer als wenn nur eine Infection vorliegt.

Zu den erörterten mehr allgemeinen die Meningitis charakterisierenden Erscheinungen kommen im Krankheitsbilde auch Herdsymptome. Dieselben sind bedingt durch Anhäufungen von Eiter- und namentlich Tubercelmassen an bestimmten Stellen der Hirnoberfläche oder um die Nervenstämme an der Basis, ferner durch entzündliche Erkrankungen der Nerven wie Blutungen in die Nervenscheiden und Zerfall des Nervenmarkes oder durch Veränderungen in der Hirnrinde selbst wie capilläre Apoplexien und Erweichungen. Die wichtigsten Herdsymptome sind Lähmungen der Hirnnerven. Speziell unser Krankheitsfall zeigte Lähmungen der Augenmuskelnerven, besonders des Oculomotorius, welche sich durch das Verhalten der Bulbi in Zwangsstellung, der Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit documentierte. Der Nystagmus war durch clonische Krämpfe der Augenmuskeln zu erklären, der Strabismus convergens s. internus entstand durch Abducensparese. Von Facialis- und Hypoglossuslähmung war nichts zu beobachten. Desgleichen fehlten Lähmung der Extremitäten in Form von Monoplegien oder exquisiten Hemiplegien, obgleich die den gelähmten Teilen vorausgehenden motorischen Reizerscheinungen der Hirnrinde, bestehend in Jactation, Convulsionen und Contracturen vorhanden waren.

Unter Berücksichtigung des angeführten Symptomenkomplexes wurde die Diagnose auf Meningitis gestellt. Treten wir nun der Frage näher, welche Art von

Meningitis zugrunde lag, so müssen wir unterscheiden zwischen epidemischer Cerebrospinalmeningitis, tuberculöser oder Basilarmeningitis und eitriger oder Convexitätsmeningitis, welche zwischen beide vorhergenannte Meningitiden zu stellen ist und aetiologisch vielleicht zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis gehört.

Um das Vorkommen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nachzuweisen, muss man in erster Linie darauf achten, ob zur Zeit des diagnostisch zu entscheidenden Falles eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in loco besteht. Durch die Untersuchungen von Fraenkel, Weichselbaum, Jaeger wissen wir heutzutage, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch den Diplococcus intercellularis epidemicus erzeugt wird. Diese Thatsache lässt sich auch klinisch verwerten, indem der Meningococcus in der durch Quincke's Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit aufgefunden wird. Ferner stellen sich bei der epidemischen Meningitis gewisse auf eine Allgemeininfektion hinweisende Symptome ein, welche bei den anderen Formen der Meningitis nicht oder nur selten vorkommen. So finden sich ziemlich constant bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis die Exantheme Roseola und Herpes, weit verbreitet im Gesicht, seltener am Rumpf und an den Extremitäten, als Ausdruck von Hautinfectionen und trophischen Störungen, sodann Gelenkaffectionen, welche in manchen Epidemien der M. cerebrospinalis auffallend häufig sein sollen. Den rapiden, foudroyanten Verlauf hat diese Art von Meningitis mit der nicht epidemischen eitrigen Hirnhautentzündung gemeinsam, jedoch soll bei der epidemischen Form die Nackenstarre besonders intensiv sein, weshalb ihr auch der Name epidemische Genickstarre beigelegt ist. Sporadische oder erste Fälle der epidemischen Meningitis

zu diagnosticieren, ist sehr schwer. Dass sporadische Fälle zuweilen vorkommen, ist als sicher erwiesen, und was die ersten Fälle einer epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis angeht, so muss man sich an die oben erwähnten Gründe halten. Erst dann aber ist man berechtigt, eine primäre kryptogenetische Cerebrospinalmeningitis zu diagnosticieren, wenn die Nachforschung nach Eiterherden, Caries und Tuberkulose absolut nichts Sicheres ergibt oder gar der Nachweis von spezifischen Diplococcen in der Lumbalpunctionsflüssigkeit gelingt.

An das Vorhandensein einer tuberkulösen Meningitis, welche viel häufiger als die nicht epidemische eitrige Meningitis ist, soll man in jedem Falle von Meningitis denken. Sie ist stets die Folge der in den Körper eingedrungenen Tuberculbazillen. Bei genauer Untersuchung findet man in der Mehrzahl der Fälle den primären Herd, von welchem die Verschleppung des Virus nach den Gehirnhäuten ausging. Manchmal aber gelingt es intra vitam nicht, weil es sich um eine Tuberculose der Bronchial- oder auch der Mesenterialdrüsen, von welchen das Eindringen des Giftes erfolgte, handelt. In seltenen Fällen können auch die Bazillen in den Körper eindringen, ohne an der Eingangspforte Veränderungen zu hinterlassen. Der Verlauf der tuberculösen Meningitis unterscheidet sich insofern von den anderen Meningitisformen, als dem Ausbruch der Krankheit ein längeres Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, zeitweiligem Erbrechen und allgemeinem Krankheitsgefühl vorangeht, das Fieber im ganzen, besonders auf der Höhe der Krankheit, nur mässig (38—39 °) ist, die Symptome weniger stürmisch verlaufen. Milztumor ist gering, sogar fehlend, Puls wechselnd in Frequenz. Die erste Phase

der Krankheit, das Stadium der Reizung, ist hauptsächlich charakterisiert durch Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, das zweite Stadium ist das Stadium des Hirndruckes, wo besonders verlangsamter Puls, Lähmung einzelner Augenmuskeln und Benommenheit hervortreten und drittens kann man noch das Stadium der terminalen Hirnlähmung unterscheiden, in welchem Coma mit Cheyne-Stokes'schem Atmen, Pulsbeschleunigung, durch Vaguslähmung hervorgerufen, und Meteorismus, sich zeigend durch einen trommelförmig aufgetriebenen Leib, während er im Beginn der Krankheit kahnförmig eingezogen ist, die hervorstechenden Symptome sind und meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche der Tod unter tiefem Temperaturabfall erfolgt. Ausser den genannten allgemeinen Hirnerscheinungen und Herdsymptomen lässt sich die Tuberculose auch an anderen Organen nachweisen, bei Kindern an tuberkulösen Drüsengeschwülsten am Halse, bei Erwachsenen an Spitzeninfiltration, eventuell an Urogenitaltuberkulose, welche sich an dem Verhalten des Urins, der Hoden, der Prostata, der Ovarien zeigt. Ferner liegen unter Umständen tuberculöse Affectionen der Knochen, der Gelenke, des Felsenbeins vor, von denen die Bazillen zu den Meningen verschleppt werden. Und zwar sind ganz besonders die Meningen des kindlichen Organismus zur Infektion disponiert. Die Möglichkeit, dass die Vergrösserung der Submaxillardrüsen und die leichte rechtsseitige Adhaesivpleuritis, welche Patientin hatte, auf tuberkulöser Basis beruhte, ist ja nicht ausgeschlossen, aber sehr unwahrscheinlich, weil die Anamnese, welche übrigens wegen des benommenen Zustandes der Kranken mit grosser Mühe erhoben werden konnte, und die genaue objektive Untersuchung nichts Verdächtiges feststellten, was die Diagnose auf Tuberkulose irgendwie gerecht-

fertigt hätte. Absolut sichere Anhaltspunkte berechtigten demnach nicht die Annahme einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder auch einer tuberculösen Meningitis, während die zur eitrigen Meningitis führenden ursächlichen Momente die grösste Wahrscheinlichkeit boten. Weitaus am häufigsten setzt sich eine solche eitrige Meningitis von der nächsten Nachbarschaft der Hirnhäute auf dieselben fort. Die gewöhnlichste Quelle einer per contiguitatem entstehenden, auf dem Wege der Lymphgefässe oder gewöhnlich der Venen vermittelten eitrigen Meningitis sind Caries des Felsenbeins und eitrige Entzündung im Ohr, Otitis media. Weniger häufige Ursachen sind Stirnhöhleneiterungen, durch langdauernde Katarrhe hervorgerufen, Operationen, welche mit nicht genügender Vorsicht in der Nasenhöhle, der Orbita oder im Gehörorgan ausgeführt werden, ferner Traumen, complicierte Fracturen der Schädelknochen, vernachlässigte Wunden, tiefgreifende Furuncel und Abscesse der Kopfhaut. Meist vermittelt in diesen Fällen eine eitrige Sinusthrombose eine Uebertragung auf die Pia. Wie von aussen kann auch von innen, vom Gehirn selbst, die Uebertragung der eitrigen Entzündung auf die Meningen erfolgen, nämlich von einem Gehirnabscess, welcher bis zur Oberfläche des Gehirns reicht oder durchbricht, speziell in den 3. Ventrikel, von wo aus die Infection nach der Basis cerebri hin leicht zustande kommt. Aber nicht nur von der Nachbarschaft aus wird das eine eitrige Entzündung anregende Virus, Streptococcen und Staphylococcen, auf die Pia übertragen, sondern auch auf embolischem Wege von entfernten Teilen des Körpers durch das Blut eingeschleppt. In solchen Fällen ist denn die suppurative Meningitis eine Teilerscheinung der Septicopyaemie, eventuell des Puerperalfiebers. Sie ist dann gewöhnlich kompliciert mit

Endocarditis, Gelenkentzündungen, miliaren Lungenabscessen, septischer Nephritis, eitriger Hautentzündung. Auch im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten sieht man Meningitis auftreten und mit diesem Punkte kommen wir der Ursache unserer vorliegenden Meningitis näher. Besonders praedisponiert die Pneumonia crouposa für Metastasen in den Blutgefässen, weshalb die Entzündungserreger leicht ihren Weg durch die Blutbahn zu den Hirnhäuten finden können. Ebenso bahnt der Typhus abdominalis den Weg für andere Bacterien und zwar findet man bei der so entstehenden Meningitis nur Strepto- und Staphylococcen. Ausserdem wäre noch der Rheumatismus articulorum acutus zu erwähnen und schliesslich das Kopf- und Gesichtserysipel.

Auf welchem Wege sind nun bei unserem Gesichtserysipel die Streptococcen in die Schädelhöhle bezw. auf die Hirnhäute gelangt? Allgemein bekannt und unbestritten ist die Thatsache, dass bei Erysipel die Coccen ihren Sitz namentlich in den Lymphgefässen und Bindegewebsspalten der entzündeten Hautstelle haben. Es darf aber auch angenommen werden, dass sie in denselben fortgeleitet werden und auf diese Weise auch zu den Hirnhäuten gelangen können. Dass der Blutstrom die Coccen verschleppt, um sie dann an einer beliebigen Stelle abzusetzen, ähnlich wie beim acuten Gelenkrheumatismus die Erreger an den Herzklappen sich ansiedeln können, ist allerdings der natürlichste Weg. Bereits Nepreu (Paris 1870) will im Blut von Erysipelkranken Coccen gesehen haben. Nach ihm betonte Hueter 1880 in seinem „Grundriss der Chirurgie“ das Vorkommen von Erysipelcoccen im Blute. Ebenso will Denucé (Paris 1885) bestimmt Coccen in den Gefässen der Lunge und Nieren gesehen haben. Tillmanns, Strümpell und andere

Autoren behaupten aber, dass Streptococcen im Blute von Erysipelkranken nicht immer nachgewiesen werden könnten, wohl aber in grösster Menge in Lymphbahnen. Von Noorden glaubt auf Grund genauer Versuche, dass die Verschleppung durch das Blut eine sehr minimale sei oder dass, wenn sie vorhanden, das Blut für gewöhnlich ein ungeeigneter Nährboden sei. Auch in unserem Falle scheint ein Eindringen der Bacterien in die Blutbahn nicht leicht stattgefunden zu haben, da keine Thrombose des Sinus longitudinalis superior gefunden wurde und nirgends im Körper metastatische Abscesse nachgewiesen wurden. Mithin werden die Coccen bei unserem Fall den Lymphbahnen gefolgt und nachher in die Hirngefässe übergegangen sein. Ausser Blutbahn, wo die Erreger der Gesichtsrose meist der Scheide der Vena jugularis nachgehen und eine Phlebitis mit nachfolgender Thrombose erzeugen (Köster, Bonn), und Lymphbahnen bleibt als dritte Möglichkeit noch die Verschleppung durch directen Contact. Diese Art des Weiterschreitens liegt sehr nahe, da gerade von der Nasenhöhle aus ein sozusagen bequemer Weg für das Weiterdringen der Bacterien gegeben ist, nämlich längs der Nervenscheiden, welche ja Fortsätze der Hirnhäute sind, durch die lamina cribrosa in die Schädelhöhle. Auch durch das Auge, der Opticusscheide folgend, können die Microorganismen zum Gehirn dringen und dort ihre verderbliche Thätigkeit entfalten. Ausgeschlossen werden kann auch nicht die Möglichkeit, dass die Coccen verschiedene Wege zugleich eingeschlagen haben.

Dass der entzündliche Process sich nicht nur auf die weichen Häute an der Hirnconvexität beschränkte, sondern auch auf die Hirnbasis und im Anschluss daran auf die weichen Häute des Rückenmarkes überging, ist

wegen des Zusammenhanges der Meningen des Gehirns und Rückenmarks nicht zu verwundern und kommt sogar sehr häufig vor. Jedoch war intra vitam an eine spinale Affektion nicht zu denken, weil die durch sensible Reizung der Rinde entstehende Hauthyperaesthesie fehlte.

Was die Differentialdiagnose der Meningitis überhaupt anbetrifft, so giebt es Fälle, wo man auf das klinische Bild als solches bei der Diagnose angewiesen ist und dieses selbst kann mitunter nicht deutlich ausgeprägte Symptome aufweisen und einzelne der Haupterscheinungen vermissen lassen. Hier kommen differentialdiagnotisch eine Reihe von Krankheiten in Betracht, welche ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild machen. Es sind dies hauptsächlich Delirium tremens, Uraemie, Typhus abdominalis, Septico-Pyaemie, welche hier, auch ohne dass die letztgenanten zur Meningitis führen, in Betracht kommen.

Leicht ist natürlich die Unterscheidung des Delirium tremens von Meningitis, wenn letztere unter ihrem gewöhnlichen Bilde verläuft. Treten aber die sensiblen Reizerscheinungen besonders hervor, wie Schlaflosigkeit, Unruhe, Tremor und Delirien, so kann die Differentialdiagnose recht schwierig werden. Epileptische Krämpfe, partielle Zuckungen im Facialgebiet und in den Extremitäten kommen bei beiden Krankheiten vor. Auch das Fieber ist nicht ganz entscheidend, da es einerseits bei Meningitis fehlen kann, was allerdings beim Delirium tremens gewöhnlich eintritt, anderseits aber auch gerade beim tötlich endenden Delirium tremens, welches dann entsteht, wenn bei Potatoren noch sonstige Erkrankungen auftreten, Temperatursteigerungen bis auf 40 ° und darüber vorkommen. In solchen Fällen spricht das Vorhanden-

von Herdsymptomen entschieden für Meningitis. Pupillendifferenz, Facialislähmung, ausserdem noch Nackenstarre und intensiver Kopfschmerz neigen fast sicher zur Meningitis.

Zuweilen kommt die Uraemie differentialdiagnostisch in Betracht, welche den Kopfschmerz und Schwindel, das Erbrechen, die Delirien, das Coma, die Convulsionen und die unregelmässige stertoröse Atmung mit der Meningitis gemeinsam hat. Vor allem kommt es dann zu diagnostischen Täuschungen, wenn monoplegische oder gar halbseitige Lähmungen vorkommen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist hier der ophthalmoscopische Befund, die Retinitis albuminurica, welche bei chronischer zur Uraemie führenden Nephritis kaum vermisst wird und bei Meningitis fehlt. Wenn die Symptome der Retinitis bei acuter Nephritis mit Uraemie nicht vorhanden sind, so gibt die Beschaffenheit des Urins, welche sich durch reichliche Beimischung von Blut und Epithelialcylindern äussert, und die Entwicklung des Hautoedems den entscheidenden Anhalt. Auch die Hypertrophie des Herzens bei chronischer Nephritis ist bei der Differentialdiagnose mit zu verwerten. Dass ausnahmsweise auch einmal bei Nephritikern eine Meningitis als Complication hinzutreten kann, muss man auch unter Umständen berücksichtigen.

Weiterhin sind am häufigsten schwere Störungen der Gehirnthätigkeit im Verlaufe des Typhus abdominalis mit Meningitis verwechselt worden. In solchen Fällen sprechen für das Vorhandensein eines schweren Typhus regelmässiger Temperaturverlauf und regelmässiger Puls, in Frequenz und Qualität constant, ferner die Roseola, die Diarrhoen in der 2. Woche, während in der 1. Woche Obstipation besteht, die Diazoreaction des Urins und der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaktion. Milz-

schwellung findet sich zwar bei beiden Krankheiten, bei Typhus aber viel konstanter, so dass ein Fehlen der Milzschwellung für Meningitis spricht, wobei aber berücksichtigt werden muss, dass bei primärer Meningitis der Milztumor auch fehlt. Für Meningitis sprechen Herdsymptome, Nackenstarre und Hyperaesthesie, ausgesprochene epileptische Krämpfe, intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, unregelmässige Respiration, eventuell Neuritis optica und positiver Ausfall der Lumbalpunktion. Hyperaesthesie, Nackenstarre, Erbrechen können ausnahmsweise auch im Anschluss von Typhus vorkommen, ohne dass post mortem etwas Krankhaftes im Centralnervensystem constatiert werden kann.

Endlich bliebe noch die Septico-Pyaemie übrig, wo in manchen Fällen von Differentialdiagnose garnicht mehr die Rede sein kann, weil alle Symptome einer Meningitis vorhanden sind, selbst die ophthalmoscopische Untersuchung und Lumbalpunction im Stiche lassen und trotzdem sich bei der Autopsie die Hirnhäute glatt und glänzend erweisen. Hier liegt dann den Gehirnerscheinungen nicht eine Meningitis zugrunde, welche gerade bei Sepsis nicht selten ist, sondern eine septische Intoxication des Centralnervensystems oder multiple kleinste Haemorrhagien metastatisch-septischer Natur in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz.

Zum Schlusse seien noch einige Bemerkungen über den Heilwert der Rose bei Lupus und Syphilis gestattet. Hallopeau kommt auf Grund von Untersuchungen zu dem Resultat, dass die beste Aussicht für einen Lupösen in der Acquirierung eines Erysipels liege und unbedenklich könnte man Lupösen Erysipel inoculieren, sobald die Mittel bekannt wären, dem Erysipel Einhalt zu thuen, wenn es einen gefährlichen Verlauf anzunehmen droht.

Ebenso will Rudolf einen curativen Einfluss des Erysipels auf Syphilis beobachtet haben. Die Heilwirkung, welche jedenfalls sehr beschränkt werden muss und wohl auch vor Recidiven der Syphilis nicht schützt, wenn wirklich luetische Erscheinungen auf zufällig aufgetretenes Erysipel verschwinden sollten, wird nicht dem Fieber, sondern dem Erysipeltoxin zuerkannt. In ähnlicher Weise wie bei Erysipel sind auch bei Pneumonie, Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten günstige Einwirkungen auf Syphilis beobachtet worden, bei welchem aber dem Fieber die günstig wirkende Rolle zugeschoben wird. Vielleicht wird eine spätere Zeit Licht in diese Untersuchungen bringen, heutzutage jedenfalls sind alle diesbezüglichen Mitteilungen noch mit Vorsicht aufzunehmen und von der praktischen Anwendung auszuschliessen, weil es eine bedenkliche Sache ist, Erysipel jemandem einzuimpfen, welches unter Umständen durch eine Meningitis das Leben gefährden und zum exitus letalis führen kann.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen, für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Privatdocenten Dr. Sittmann für die liebenswürdige Zuweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur.

1 Flügge, die Microorganismen, 3. Aufl, 1896.
2. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, 8. Aufl. 1879–82.
3. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, 6 Aufl. 1893.
4. Virchow, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
5. Hasse, Pathologie und Therapie.
6. Strümpell, Spez. Path. und Ther., 11. Aufl. 1897.
7. Eichhorst, Handbuch der spez. Path. und Ther., Bd. II 1884.
8. Niemeyer, Lehrbuch der spez. Path. und Ther., 9. Aufl. 1876.
9. Leube, spez. Diagnose der inneren Krankheiten, 5. Aufl. 1898.
10. von Noorden, Münch. med. Wochenschrift, 1887 Nr. 3.
11. Nepreu, des bactéries dans l'érysipel, Paris 1870.
12. Hueter, Grundriss der Chirurgie, 1880.
13. Pfuhl, Zeitschrift für Hygiene von Koch und Flügge, 1892.
14. Leidecker, Inaug.-Diss., Bonn 1893.
15. Schuster, Inaug.-Diss., München 1899.
16. Annal. dermatol v. Hallopeau.
17. Zentralblatt für innere Medizin Nr. V.